FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905 — THÈSE — N° 51

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 20 Juillet 1905,

PAR

Gaston PRIEUR,

Ancien Externe des Hôpitaux,

Médaille de l'Assistance publique.

LE TABAC
et l'appareil vasculaire

Président : M. DIEULAFOY, *professeur.*

Juges : MM. ACHARD, *agrégé.*
VAQUEZ, *agrégé.*
RENON, *agrégé.*

Le candidat devra répondre aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE
15, rue Racine, 15

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	**MM.**
Anatomie	P. POIRIER.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils	RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentale	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	TILLAUX. LE DENTU. TERRIER. BERGER.
Clinique ophthalmologique	DE LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Cliniques d'accouchements	BUDIN PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY.	DESGREZ.	LAUNOIS.	POTOCKI.
BALTHAZARD.	DUPRE.	LEGRY.	PROUST.
BRANCA.	DUVAL.	LEGUEU.	RENON.
BESANÇON.	FAURE.	LEPAGE.	RICHAUD.
BRINDEAU.	GOSSET.	MACAIGNE.	RIEFFEL (chef des travaux anatom.)
BROCA André.	GOUGET.	MAILLARD.	TEISSIER.
CARNOT.	GUIART.	MARION.	THIROLOIX.
CLAUDE.	JEANSELME.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
CUNEO.	LABBÉ.	MERY.	WALLICH.
DEMELIN.	LANGLOIS.	MORESTIN.	

Par délibération en date du 9 déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

5

A la mémoire de mon Père

A ma Mère

En témoignage de ma grande affection et de ma reconnaissance

A mon Beau-Père le Dr A. LAISNÉ

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR DIEULAFOY,

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine,
Commandeur de la Légion d'honneur.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer toute notre reconnaissance pour l'honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant la présidence de cette thèse.

AVANT-PROPOS

Jusqu'à la fin du siècle dernier, on ne possédait sur l'action du tabac que peu de chose. M. Jaucent, dans sa thèse de 1905 nous en donne l'explication : le tabac, en effet, était tout nouvellement importé en Europe et son prix était peu abordable. Peu à peu sa culture augmente, son prix diminue et son étude fait des progrès ; les recherches deviennent nombreuses, des voix autorisées de la Faculté s'élèvent pour interdire l'usage du tabac aux cardiaques. Son action nocive perçait, il ne restait plus aux physiologistes qu'à nous donner la clé du problème. Vulpian, Claude Bernard, puis plus récemment Colas Wertheimer démontrent l'action incontestable de la nicotine sur le cœur et les vaisseaux. Au point de vue clinique, Beau, en 1862, avait déjà entrevu cette action et il nous apprend à cette époque, avec plusieurs observations que l'abus du tabac entraîne des phénomènes d'angine de poitrine. Gélineau,

à la même époque nous en rapporte une épidémie. Mais il faut arriver à M. Huchard pour avoir sur l'influence du tabac sur le cœur des notions précises, où les phénomènes physiologiques de la nicotine coïncident avec les données de la clinique. La question ensuite est livrée aux thérapeutes; chacun y essaie des procédés particuliers. La décotinisation ou plus explicitement parlant le tabac désintoxiqué fait place au tabac poison ; nous consacrerons d'ailleurs à cette étude un chapitre important.

Dans ce modeste travail, nous sommes loin de faire preuve d'innovation : tout a été dit, comme dit La Bruyère ; et nous venons trop tard. Mais à la suite d'une communication récente faite par le Dr Rénon, à la Société Médicale des Hôpitaux sur un cas de claudication intermittente, où l'autopsie révéla des lésions très nettes d'aortite que nulle autre intoxication n'expliquait, il nous a paru intéressant de reprendre la question et de mettre en relief les présomptions en faveur de la production de sclérose consécutive à l'intoxication tabagique.

Il est évident que le sujet est loin d'être aussi passionnant, aussi prouvé que l'intoxication alcoolique, par exemple, mais c'est justement parce que l'incertitude règne à ce sujet que l'idée nous est venue de discuter la question ; nous nous croirions suffisamment récompensé si nous pouvons pénétrer les incrédules du réel danger de ce loisir captivant qui peut-être porte à la

rêverie, excite l'imagination, mais aussi qui sous ces actions voluptueuses cache un danger certain, pouvant chez des individus prédisposés conduire même à la mort.

Avant d'aborder le sujet, qu'il nous soit permis de payer ici publiquement le juste tribut que nous devons à nos maîtres dévoués qui nous ont aidé à franchir les rudes étapes de notre vie médicale.

C'est chez M. le professeur agrégé Peyrot, que nous débutâmes : c'est là que nous apprîmes les premiers éléments de chirurgie. Qu'il veuille bien recevoir nos remerciements les plus sincères.

Les premières leçons de clinique médicale nous furent données par M. le Dr Hirtz, à Laënnec ; nous n'oublierons pas avec quelle clarté, quelle puissance didactique, il nous apprit l'auscultation et l'art de faire les diagnostics : il nous témoigna d'ailleurs la plus grande bienveillance ; qu'il veuille bien croire à toute notre reconnaissance.

Nous avons fait ensuite cinq ans d'externat qui, au milieu de nos maîtres sympathiques, nous ont paru bien courts.

Tout d'abord, ce fut chez M. le professeur Reclus où nous avons passé un an : nous ne relaterons pas la valeur de son enseignement, connu de tous, ses magistrales et si pratiques causeries du matin au chevet du malade. Nous nous souviendrons seulement que, durant cette année, il nous donna de nombreuses marques de sympa-

thie ; nous lui en exprimons notre plus grande reconnaissance et notre entier dévouement.

Notre seconde année se passa chez le docteur Guinard, chirurgien des hôpitaux à la Maison Dubois. C'est là où nous fûmes initiés surtout à la pratique gynécologique, par les leçons de ce maître si bienveillant ; nous l'en remercions bien vivement.

Notre 3e année nous fit l'externe de M. le professeur Lannelongue aux Enfants Malades. Nous avons pu, dans le courant de cette année, apprendre à fond la pathologie externe infantile ; nous avons aussi apprécié la valeur scientifique et la bonté de celui qui fut notre maître.

Pendant notre 4e année, nous avons, à la Charité, profité du grand sens clinique de M. le Dr Labadie Lagrave ; il fut pour nous le plus bienveillant et le plus indulgent des maîtres ; qu'il soit assuré de notre grande reconnaisance.

Enfin, pendant la 5e année, c'est encore aux Enfants Malades où le Dr Comby nous apprit la médecine infantile : c'est dans ce service si apprécié de tous, que nous avons puisé toutes nos connaissances sur cette pathologie, nous l'en remercions bien vivement.

Pendant notre stage obstétrical à Baudelocque, nous avons assisté aux précieuses leçons du professeur Pinard ; nous tâcherons d'en tirer le meilleur profit.

Le docteur Castex, chargé du cours de laryngologie à

la Faculté, par le bienveillant accueil qu'il nous fit dans sa clinique, a droit à tous nos remeciements.

Enfin, que M. le professeur agrégé Renon, qui nous a donné notre sujet de thèse et de nombreux documents, reçoive ici l'assurance de notre reconnaissance et de nos remerciements bien sincères.

Avant de terminer cet aperçu de notre vie scolaire, nous tiendrons à faire figurer en cette place le nom du Dr Laisné, notre beau-père.

C'est lui qui nous dirigea dans notre vie médicale, c'est lui aussi qui, par ses sages conseils, son expérience consommée, ses marques de bienveillance qu'il n'a cessé de nous prodiguer, nous fit le but moins dur à atteindre. Qu'il reçoive ici l'assurance de notre profonde reconnaissance et de notre entier dévouement.

CHAPITRE PREMIER

Le tabac et l'appareil vasculaire.

En dehors des angines de poitrine dites tabagiques où l'influence du tabac est admise depuis longtemps, il y a d'autre effets toxiques dus à l'action de la nicotine sur les vaisseaux : ces effets toxiques se manifesteraient à longue échéance par une inflammation de l'endartère aboutissant le plus souvent à la sclérose et pouvant même être l'origine d'une thrombose aortique.

Malgré les dernières expériences de M. Josué qui, dans de récents et savants travaux, a montré que la nicotine ne pouvait produire l'athérome, malgré les dernières recherches de M. Trillat qui, par ses expériences, a conclu que la combustion des cigares et des cigarettes loin d'être nuisible, était plutôt utile à l'organisme, préviendrait même les infections par la production d'aldéhyde fermique pouvant neutraliser les

effets de la nicotine, il nous a semblé, à l'encontre de ces auteurs, que l'influence du tabac sur la production de la sclérose est certaine ; nos observations en font foi et si M. Josué n'a pas pu produire de l'athérome avec la nicotine, il faut plutôt en incriminer des facteurs secondaires comme le temps ; ses expériences, en effet, n'ont porté que sur une durée de 6 mois, tandis que pour nous la sclérose produite par le tabac serait une complication de l'intoxication tabagique à longue échéance de 5, 10, 15 ans même survenant chez des fumeurs invétérés. Nous discuterons la question tout au long plus loin,

Quoiqu'il en soit, avant d'entrer dans le sujet même, permettez-moi de vous donner un rapide aperçu de l'origine du tabac, de sa préparation, de sa consommation, etc.

CHAPITRE II

Du tabac proprement dit.

Le tabac est une solanée, plante qui pousse dans les pays tropicaux, mais ces espèces ont moins d'arome que notre tabac cultivé. Avec ses innombrables variétés, le tabac contient toujours les mêmes éléments, des matières minérales, potasse, chaux, magnésie, fer, ammoniaque; des acides minéraux, acide azotique, chlorhydrique, des résines, de la cellulose, enfin un alcaloïde toxique, la nicotine.

C'est une plante avec une tige de 1 m. 50, avec feuilles d'un vert pâle.

Les fleurs sont disposées en panicule terminale et accompagnées de bractées. Le calice est tubuleux, renflé, divisé en cinq lobes; la corolle, plus grande que le calice, est tubuleuse, étalée en cinq lobes. Les cinq étamines

alternées avec les lobes de la corolle sont de la longueur du tube et soudées avec lui dans la moitié de la hauteur.

En Allemagne, on trouve le nicotiana rustica moins riche en nicotine; il contribue à faire le tabac turc.

CHAPITRE III

Composition du tabac.

On y trouve 85 0/0 d'eau.

Des matières minérales : potasse, chaux, magnésie, fer, ammoniaque ; des acides minéraux : acide azotique, acide chlorhydrique, acide sulfurique; des matières azotées : de la cellulose, de l'amidon, des huiles volatiles, des matières organiques, résine.

Toutes les variétés de tabac, même prises dans le même champ peuvent être différentes comme composition.

Ce qui qui explique que Vauquelin et Schlœsing n'ont pu avoir des résultats d'études équivalents.

Enfin le tabac contient de la nicotine; son alcali toxique va faire l'objet de notre étude.

Et l'arome tant vanté d'où viendrait-il?

Les uns le font venir de la nicotine, d'autres, d'huiles

essentielles ; il est probable que ces deux matières concourent à son arome.

Avant d'aborder l'étude de la nicotine, disons quelques mots de sa fabrication :

On fabrique :

1° Le tabac ;

2° Avec le tabac l'on fait : les cigarettes, les cigares, le tabac à priser.

Vers septembre on ramasse le tabac dans 25 départements de la France ; on sème les graines vers février et la cueillette se fait au mois de septembre ; on sépare les feuilles des tiges et on les met sécher, ces feuilles sont livrées en balles de 5.000 feuilles qui sont données aux manufactures.

Dans les manufactures, on les fait fermenter par élévation progressive de la température ; cette fermentation exige une grande surveillance, car c'est pendant ce temps que se développe l'arome du tabac.

Ensuite ces feuilles sont débarrassées de leurs grosses nervures et hachées, prêtes à être mises en paquet.

Tout le monde connait comment se fabriquent les cigarettes.

Le cigare est formé de 3 parties ; la tripe, la sous-cape et la cape ; elles sont faites avec les feuilles de tabac.

Quant au tabac à priser, il est fabriqué avec des feuilles très corsées, qui après avoir subi la fermentation, sont passées dans un moulin à raper ; la poudre

en sort très fine avec un arome assez spécial. Il faut 17 mois pour le fabriquer, la fermentation dure 4 mois.

Terminons en disant qu'en France la consommation est de 30 millions de kilos et qu'il se fume plus d'un milliard de cigarettes et de cigares.

CHAPITRE IV

De la nicotine.

La nicotine est un alcaloïde dont la formule peut être représentée par C^{20} H^{14} AZ^2; elle a d'abord été signalée par Vauquelin en 1809, mais sa composition exacte n'a été établie que depuis peu, grâce aux travaux de Posselt, Reimann, Barral. C'est un poison violent qui tue avec une rapidité effrayante lorsqu'il est administré à de petites doses; c'est un liquide oléagineux qui d'abord incolore acquiert plus tard sous l'influence de la lumière une coloration brunâtre.

Chez l'homme, il suffit de très petites doses de nicotine de 0,01 à 0,03 pour déterminer des accidents toxiques graves et persistants, vertiges, somnolence, oppression respiratoire. Chose à noter pour notre étude, si l'on débute par de petites doses de nicotine, on peut accoutumer l'organisme des animaux à des doses de plus en plus élevées. Si l'on administre au contraire

une haute dose de nicotine, on voit les animaux réagir violemment contre le poison; puis, si après cette expérimentation, l'on donne la même dose de nicotine, les phénomènes sont loin d'être aussi alarmants que lors de la première expérimentation. C'est sans aucun doute l'accoutumance qui entre en jeu.

Dans le tabac à priser ou à chiquer, la nicotine est dissoute dans la salive. Dans le tabac à fumer la nicotine pénètre dans l'organisme avec la fumée. Pour doser la nicotine on se sert du procédé de Schlœsing; par celui-ci, l'on sait que dans une quantité de tabac contenant 1 gramme de nicotine, 0 gr. 10 seulement passent dans la fumée, le restant est brûlé, ou transformé en vapeurs qui se répandent dans l'air ambiant. Comme conséquences, cette diffusion de nicotine fait comprendre qu'un individu fumeur s'intoxique plus facilement dans une pièce fermée que dans un lieu ouvert, ayant à aspirer et la nicotine de son tabac qu'il fume, et la nicotine de l'air ambiant saturé de nicotine.

M. le Dr Parant dans « l'Hygiène du fumeur » a montré dans ses expériences qu'un fumeur qui consomme 50 grammes de tabac par jour, fait passer dans sa bouche, une quantité de fumée contenant 10 centigrammes de nicotine; cette fumée arrivant dans la bouche laisse déposer la majeure partie de son poison soit cinq centigrammes, voilà un fumeur qui selon M. Parant absorbe la quantité de 5 centigrammes de nicotine; or nous savons que 10 centigrammes de ni-

cotine peuvent tuer un homme. Singulier effet de l'habitude, dit Parant!... l'accoutumance lui permettra de se tuer à moitié tous les jours pendant de longues années sans qu'il paraisse s'en trouver plus mal.

Mais regardons l'état de fonction de nos organes à ce régime.

Laissons de côté son action sur le système nerveux proprement dit, mais son action sur les nerfs pneumo-gastriques nous intéresse particulièrement, car elle retentit sur le cœur.

CHAPITRE V

Action de la nicotine sur les nerfs pneumogastriques.

Claude Bernard en injectant 3 gouttes de nicotine sous la peau, vit que l'animal avait trois minutes après, 332 pulsations au lieu de 115 à l'état normal.

25 jours après, les symptômes d'intoxication avaient disparu ; alors il sectionne les nerfs vagues, note après cette section 206 pulsations et injecte 3 gouttes de nicotine, les pulsations furent de 195.

Cette expérience montrait bien la nicotine agissant bien sur le cœur par les nerfs vagues et qu'elle avait une réelle action sur les nerfs mêmes.

CHAPITRE VI

Action de la nicotine sur la circulation.

D'autres expériences ont montré d'une façon indubitable l'action de la nicotine sur la circulation, par MM. Wertheimer et Colas (Archives de Physiologie, 1891).

Si l'on injecte dans la veine d'un chien 5 à 10 milligrammes de nicotine, on observe du côté de l'appareil circulatoire divers phénomènes déjà décrits par Traube.

1° Le pouls se ralentit et la pression artérielle baisse.

2° Celle-ci augmente, le pouls restant ralenti.

3° La pression baisse, le pouls demeurant toujours rapide.

Pendant que la pression artérielle carotidienne baisse, le volume du rein augmente.

Wertheimer et Colas ont noté que l'action de la nicotine sur l'appareil inhibiteur se manifestait par un

ralentissement du pouls consécutif à l'injection de la substance.

Sur le système vaso-moteur, l'injection détermine *une énorme élévation de pression par suite de vaso-constriction.*

Claude Bernard avant eux l'avait d'ailleurs publié quand il voyait les vaisseaux de la membrane interdigitale se retrécir à la suite d'une injection.

Langley et Dikson aussi ont noté que la rate est habituellement le siège d'un rétrécissement considérable.

D'après les faits signalés dans leur travail Wertheimer et Colas concluent :

1° Qu'en ce qui concerne le cœur :

a) La destruction des nerfs et des centres accélérateurs extrinsèques ne supprime pas l'augmentation de fréquence des battements de cœur produite par la nicotine.

b) L'augmentation d'excitabilité du muscle cardiaque dans l'empoisonnement par la nicotine est mise en évidence par ce fait que, dans quelques cas, la pointe du cœur répond à une excitation unique par une série de pulsations.

2° Qu'en ce qui concerne les vaisseaux :

a) Si l'on enregistre en même temps que la pression générale le volume du rein, on voit que celui-ci diminue quand celle ci augmente.

Survient ensuite une deuxième phase pendant la-

quelle la chute de la pression concorde avec l'augmentation du volume d'organe; les deux modifications de la pression sont donc liées, la première à la constriction des petits vaisseaux splanchniques, la seconde à leur relâchement.

b) Pendant que la pression artérielle monte, la muqueuse des lèvres et de la langue devient le siège d'une congestion interne par excitation des vaso-dilatateurs de la région.

c) Après la destruction complète de la moelle épinière, l'injection de la nicotine, détermine une augmentation de tension artérielle qui peut aller à 12 centimètres.

En résumé, ces auteurs concluent à une vaso-constriction suivie de vaso-dilatation. Qu'admettre au milieu de toutes ces controverses? L'on voit Vulpian nier les propriétés vaso-constrictives. Pour lui les vaisseaux seraient plutôt dilatés que resserrés chez les animaux nicotinisés, mais il faut dire que Vulpian expérimentait sur des animaux curarisés et l'on sait que le curare produit du relâchement musculaire.

Il est donc juste au premier abord d'admettre qu'il y a vaso-constriction. Nous verrons d'ailleurs plus loin lorsque nous étudierons la symptomatologie du retentissement vasculaire de l'intoxication tabagique que la clinique répond bien à toutes ces séries d'expériences de la nicotine sur les vaisseaux. Que note-t-on surtout dans les empoisonnements par les tabacs : de la pâleur, des sueurs

froides, un pouls petit. Rappelons-nous l'empoisonnement du comte de Bocarmé sur sur son beau-frère ; l'on constata à l'autopsie une pâleur exagérée des tissus et un état de rigidité extrême, une vacuité des vaisseaux et pourtant cela se passait en 1850 alors que l'on ignorait totalement les propriétés vaso-constrictives de la nicotine.

Prenons un jeune fumeur à sa première cigarette et étudions chez lui les symptômes consécutifs : ils se résument presque tous en une anémie cérébrale, en somnolence, vertiges, symptômes traduisant bien une vaso-constriction. Mais ce n'est pas tout; nous avons vu comment se comportait la nicotine vis-à-vis des nerfs vagues, vis-à-vis du cœur, vis-à-vis des vaisseaux ; il serait intéressant de voir comment elle traduit sa présence dans le sang.

CHAPITRE VII

Action de la nicotine sur le sang.

Richardson, avait déjà trouvé les globules plus pâles, ayant perdu leur forme ronde pour devenir ovales. Vas, lui, avait noté une diminution de globules; altération et diminution des globules rouges, telles étaient les seules données que nous avions jusqu'à ce jour. M. G. Petit, au Congrès International Antitabagique de 1900, a communiqué des expériences intéressantes de l'action de la nicotine sur le sang :

« Pour lui, sous l'action de l'intoxication nicotinique, l'hémoglobine subit une série de modifications chimiques qui en altèrent l'action physiologique. Ces expériences ont porté sur des animaux préalablement intoxiqués; ces animaux étaient des chiens et des cobayes; l'auteur a essayé chez la grenouille, mais il n'a jamais pu obtenir des cristaux d'hémoglobine suffisamment fixes pour servir de base à des expériences aussi ardues.

Il a examiné comparativement l'hémoglobine et ses propriétés, puis l'hémoglobine et ses propriétés après avoir subi le contact du jus de tabac.

« Dans les conditions physiologiques ordinaires les cristaux d'hémoglobine décomposent l'eau oxygénée et du même coup ozonisent l'oxygène.

Une goutte de dissolution d'hémoglobine versée sur le papier réactif imbibé de teinture de gaïac donne une tache rouge entourée d'une auréole bleuâtre.

Si, d'après Beaunis, on mélange de l'essence de térébenthine récemment distillée et agitée à l'air avec la teinture de gaïac, celle-ci conserve sa teinte jaunâtre; si l'on ajoute à ce mélange un peu d'hémoglobine oxygénée, il se forme une coloration indigo.

Or avec l'hémoglobine nicotinisée cette réaction n'existera pas; la quinine agit de la même façon d'où la possibilité, nous dit l'auteur, de distinguer la quinine par sa réaction verte avec l'eau chlorée ammoniacale.

En outre les acides gras volatils, contenus dans le tabac, les acides tartriques, prussiques, décomposent l'hémoglobine en donnant naissance à des matières colorantes qui ne contiennent plus de fer, le fer se séparant et étant précipité à l'état d'oxydule.

Nous verrons plus loin l'intérêt que peuvent avoir ces données physiologiques, car dès lors l'on peut penser au lavage du sang comme traitement de l'intoxication nicotinique. D'ailleurs la sérothérapie dans le traitement

des amblyopies nicotiniques par le docteur Golescéano a déjà été tentée.

Toutes ces données physiologiques de l'influence de la nicotine sur la circulation étant posées, la symptomatologie nous apparaîtra facilement ; nous avons déjà fait entrevoir les relations de vaso-constriction coexistant avec la première petite intoxication du fumeur à ses essais, cela est admis par beaucoup d'auteurs depuis longtemps quoique controversé. Mais ce que nous voulons montrer, c'est qu'à la suite de toutes ces expériences, avec M. Renon, nous croyons que chez des neuro-arthritiques, chez les gros buveurs (car il ne faut pas oublier que le tabac fait boire), chez enfin des gens aux emplois sédentaires et aux exercices modérés, le tabac joue certainement un rôle dans l'origine de leur sclérose artérielle ; évidemment nous objecterons-nous, les fumeurs ne sont pas tous des artério-scléreux, puis même en trouverons-nous d'indiscutables que nos détracteurs auraient toujours la partie belle en argumentant que le fumeur boit, boit même beaucoup et qu'il est plus normal de mettre sur la sclérose une chose prouvée comme l'alcool qu'une chose douteuse comme le tabac. Toutefois la question semble être intéressante puisqu'à la suite d'une observation de M. Renon, de claudication intermittente, M. Josué a tenté une série d'expériences pour vérifier les faits.

CHAPITRE VIII

Discussion de l'influence de la nicotine sur la production d'athérome.

A la suite de cette présentation à la Société Médicale des Hôpitaux d'une aorte abdominale complètement thrombosée d'un homme de 58 ans, atteint depuis 5 ans de claudication intermittente tabagique invétérée, neuro-arthritique, chez qui la lésion athéromateuse semblait bien due à l'intoxication par le tabac, M. Josué, a entrepris d'étudier l'action de la nicotine sur le svaisseaux. Il injecta donc cinq gouttes de la solution à 1 p. 1000, soit un quart de milligramme ; un des lapins subit 102 injections intra-veineuses en 6 mois, un autre 96 en 5 mois, un autre 34 en 2 mois, aucun n'a présenté de lésions athéromateuses.

Pour M. Josué, la nicotine ne produirait donc pas de lésions athéromateuses.

A cela M. Renon a répondu que l'intoxication par la

fumée est absolument lente, que les accidents tabagiques sont surtout des accidents survenant à longue échéance, n'apparaissant quelquefois qu'au bout de quinze ans.

D'autre part, selon M. Fischer (22e Congrès allemand de médecine interne, avril 1905), on peut produire expérimentalement les lésions vasculaires de l'athérome par des injections intra-veineuses de nombre d'autres substances toxiques.

Enfin, M. J. Adler a fait à ce sujet une série d'expérimentations des plus intéressantes.

« Il a fait ingérer chaque jour à des lapins une infusion de tabac avec leur nourriture habituelle, puis il a tué ces animaux à une époque assez éloignée de l'injection.

Après 3 semaines, il a noté déjà des altérations avec lésions microscopiques du foie : c'était une infiltration de cellules embryonnaire autour des vaisseaux lobaires et des canalicules biliaires.

Après deux mois et demi, le foie était hypertrophié et l'on constatait une prolifération du tissu conjonctif demi les espaces fortes.

Mais après 4 mois les lésions vasculaires étaient nettement disséminées.

On y constatait des artérioles atteintes d'endartérite et fait des plus importants, il existait une infiltration embryonnaire autour des vaisseaux du cœur. En aucun cas l'auteur n'a constaté de lésions de la cellule hépatique, ni de lésions dans d'autres organes, en particulier de

l'appareil digestif. D'après ces expériences de M. Adler qui pense démontrer dans son travail l'influence du tabac sur le développement de la sclérose, la cirrhose annulaire et l'artério-sclérose cardiaque pourraient se développer directement du fait de l'intoxication tabagique.

Pour M. Georges Petit, il se produirait de même à la suite de cette intoxication une rétraction scléreuse des gencives ; les tissus mous seraient remplacés par des tissus fibreux ; pour lui ce serait un processus morbide dû à l'altération sanguine présentée aboutissant à l'endartérite et qui serait fonction des modifications chimiques énumérées plus haut de l'hémoglobine sous l'influence du tabac.

Ainsi quoique niée par M. Josué, la production d'athérome serait admise par Adler qui, lui aussi, a des expériences concluantes. Nous admettons avec M. le professeur Rénon que la nicotine peut très bien produire l'athérome et la sclérose artérielle, mais cette sclérose ne se produirait qu'à la longue peut être 5, peut être 10 ans après, car l'intoxication tabagique a le propre avant tout d'être une intoxication chronique de longue durée.

D'ailleurs reportons-nous à la clinique.

Nous étudierons l'influence du tabac sur le cœur, sur les vaisseaux et sur les organes sensoriels où nous possédons une observation des plus intéressantes comme complication au point de vue sclérose de l'intoxication tabagique.

CHAPITRE IX

Étude symptomatologique.

Peter nous disait déjà que le fumeur endurci n'est que le propriétaire d'une vieille aorte scléreuse, d'un vieux cœur graisseux, d'un plexus cardiaque sternalgique.

Beau écrivait déja en 1862 :

« Il y a en médecine une maladie fort grave qui s'appelle l'angine de poitrine : elle vient par attaques qui durent quelques minutes et qui sont caractérisées par un sentiment insupportable d'angoisse à la région du cœur. Ces causes sont multiples : elles sont dues d'après moi à l'abus du tabac. » Suivait une série d'observations. Il terminait en disant que pour que l'angine de poitrine se montre chez des personnes qui usent du tabac, il faut une réunion de circontances :

Un usage excessif du tabac. Une susceptibilité particulière des circonstances débilitantes » (Gazette des hôpitaux 1862).

L'on voit déja que Beau avait bien étudié l'étiolgie et la symptomatologie de ces angines dites tabagiques.

Gelineau en 1862 aussi signale une épidémie d'angine de poitrine observée à bord de « l'Embuscade » où tous les malades fumaient avec acharnement et rage. La cessation du tabac fit cesser les accidents.

Thelmier enfin signalait dans le Bulletin de la Société de médecine pratique de Paris 1876 un cas d'angine de poitrine chez un individu qui fumait environ huit cigares par jour. La guérison eut lieu avec l'abstention, et le sulfate de quinime.

Plus tard les physiologistes reprirent la question et par une série d'expériences déja énumérées nous rendirent plus facile la façon de comprendre les angines de poitrine, cet accident si commun de l'abus du tabac.

M. Huchard les divise en trois :

1° L'angine de poitrine fonctionnelle, relativement bénigne, résultant de l'état spasmodique des artères coronaires sans lésion du myocarde, c'est l'angine spasmo-tabagique.

2° L'angine de poitrine organique à caractère grave résultant de la sclérose-coronaire, c'est l'angine sclérotabagique.

3° Une angine bénigne résultant des troubles digestifs de l'organe, l'angine gastro-tabagique.

Des expériences de Wertheimer et Colas, il nous est surtout resté ce fait, à savoir qu'il y a toujours vasoconstriction sous l'influence de la nicotine.

Puisons dans la clinique médicale; nous trouverons que chez tous ces intoxiqués l'on note du refroidissement des extrémités, des sueurs froides, des palpitations. Quelquefois il y a ralentissement du pouls, d'autres fois il y a syncope, enfin la seule manifestation peut être la dyspnée.

Tantôt ces symptômes sont au complet, tantôt au contraire l'un d'eux prédomine.

M. Huchard donne dans « son Traité des maladies du cœur » plusieurs observations de ces différents symptômes. Dans l'une il nous raconte le fait d'un homme qui, fumant 10 cigarettes par jour, avait depuis quelques jours des signes d'intoxication nicotinique, vertiges, céphalalgie, troubles visuels, anorexie; son pouls était très ralenti; cet état durait depuis quelque temps quand il eut un accès d'angine.

Une autre observation de Gauthier de Charoles, nous montre un malade de 65 ans fumant la pipe continuellement et qui eut une syncope, avec pouls serré, sueurs froides, tous symptômes d'une angine tabagique vaso-motrice.

M. Huchard cite encore l'observation d'un grand fumeur, ni alcoolique, ni syphilitique, chez qui il nota après de violentes crises d'angine de poitrine répétées depuis longtemps un premier bruit aortique prolongé, un deuxième retentissant. M. Huchard en conclut que ce malade faisait de l'artério-sclérose, et comme il ne trouvait d'autres causes productrices que

le tabac, force lui fut de mettre cette aortite sur le compte du tabac.

M. Graux (Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux), signalait en 1881 un cas tout à fait net d'angine de poitrine d'origine tabagique pure, car l'examen ne décelait chez lui aucune autre trace d'intoxication et il envisage lui-même l'observation comme un cas type d'angine de poitrine.

En 1864 M. Decaisne (Gazette des hôpitaux) (1864) signalait lui aussi les intermittences des battements du cœur et du pouls par suite de l'abus du tabac à fumer. Il nous en rapporte deux observations des plus nettes, car :

1° Aucun de ces sujets soumis à une observation n'était atteint d'une lésion organique du cœur.

2° Qu'il a suffi chez eux de supprimer l'usage du tabac pour voir revenir leur cœur à son rythme normal.

M. le Dr Merklen, dans le journal de la Société contre l'abus du tabac, a rapporté lui aussi une observation des plus convaincantes ; il s'agissait en effet d'une insuffisance aortique endocardique avec pseudo-angine de poitrine tabagique ; l'on entendait tous les signes de l'insuffisance aortique avec bruit clangoreux, indice certain d'un athérome de l'aorte ; en outre, il existait tous les autres signes dépendant de l'angine de poitrine, l'angoisse, les douleurs, l'oppression, tous ces symptômes sous l'influence du tabac.

Avant d'aborder les quelques observations qui

m'ont paru des plus démonstratives en faveur de notre thèse, c'est-à-dire de la production d'athérome chez des gens prédisposés, nous voulons avant citer quelques faits qui nous paraissent assez édifiants au point de vue de l'action du tabac sur le système vasculaire du cerveau.

Cette action est admise depuis longtemps, et si l'action du tabac sur le système nerveux est démontrée stupéfiante, il est aisé de démontrer que cette action est complexe : action sur les nerfs, sur la substance nerveuse proprement dite, mais une part en revient certainement à l'action vasculaire. Nous avons vu qu'il y avait vaso-constriction sous l'influence de la nicotine : cette vaso-constriction retentit certainement sur le cerveau, alors les symptômes encéphaliques surgissent, la perte de la mémoire, la pâleur de la face, l'inaptitude au travail, signes traduisant bien l'anémie cérébrale.

M. Bertillon a publié en 1856 une fort curieuse statistique; il s'agit des élèves de Polytechnique, représentant à bon droit la catégorie des jeunes gens de 20 ans munis de l'instruction la plus élevée et pour lesquels l'intégrité de la mémoire est chose indispensable.

Dans la promotion de 1885, le nombre des fumeurs était en entrant de 6, puis s'éleva jusqu'à 16 et 20.

Comparant le classement d'entrée et celui de sortie, il a trouvé que :

Les non fumeurs ont perdu..... 2 rangs.
Les petits fumeurs ont perdu..... 26 —
Les grands fumeurs ont perdu..... 38 —
Ces chiffres se passent de commentaire.

M. le Docteur Renon nous apporte à l'appui de notre travail quatre observations qui montrent d'une façon indubitable l'action du tabac dans la genèse des accidents vasculaires.

Observation I

Le 1er cas concerne un malade de 65 ans, ayant habité pendant longtemps l'Orient, où il avait contracté l'habitude de fumer beaucoup. Toute la journée, toute la soirée et une partie de la nuit, il ne cessait de fumer la cigarette et toute sa famille en faisant autant.

Atteint depuis longtemps d'aortite avec double souffle à l'orifice aortique, il fut pris dans les trois dernières années de sa vie de claudication intermittente.

Cet homme ne pouvait faire dans la rue plus de 50 mètres sans être obligé de s'arrêter complètement tant ses souffrances étaient vives. Il prenait alors une voiture et il se sentait renaître dès qu'il était assis. « La vie ne m'est agréable, me disait-il, qu'au-dessus de mes

jambes », expression pittoresque indiquant bien l'état physique et moral du malade. Les jambes, les pieds et les mains étaient le siège d'une asphyxie locale très marquée avec refroidissement marqué, augmentant rapidement au moindre effort.

Il y a trois ans, on vint me chercher au milieu d'une nuit d'hiver parce qu'il avait été pris tout à coup d'une oppression douloureuse des plus intenses. Quand j'arrivai près de lui, il souffrait dans la région cardiaque et à peine eut-il le temps de me montrer le siège de son mal, qu'il tomba raide mort sur son lit succombant à un syndrôme, ayant les plus grandes analogies avec l'angine de poitrine. Le malade était arthritique, mais dans ses antécédents personnels on ne trouvait pas d'autre affection que l'intoxication tabagique ; il n'avait jamais eu la syphilis et il n'était pas alcoolique.

Observation II

Cet homme a un fils âgé de 40 ans, ayant longtemps vécu en Orient et grand fumeur comme son père. Déjà il présente des signes de tension artérielle élevée. Le second très aortique est très frappé, il existe un bruit de galop et l'urine contient des doses quotidiennes de 0,20 à 0,30 d'albumine; la polyurie est manifeste.

Ce malade se plaint continuellement de maux de

tête. On ne trouve pas d'autre cause que le tabac pour expliquer cette altération vasculo-rénale.

On ne relève dans les antécédents ni infection antérieure, ni syphilis, mais le malade est arthritique comme son père et il travaille beaucoup cérébralement.

Observation III

Le troisième cas concerne un homme de notre service âgé de 64 ans et exerçant la profession de chapelier. Il était venu à notre consultation nous demander conseil pour une dyspnée intense dont il se plaignait depuis deux ans, dyspnée encore plus vive les dernières semaines. C'est comme vous le voyez, un homme amaigri, très oppressé, au teint terreux. On ne trouve qu'un peu d'emphysème à l'auscultation du poumon. Au cœur il existe un bruit de galop et une dureté presque clangoreuse du second bruit au niveau de l'aorte. Les sous-claviers sont surélevés, les carotides battent fortement. Les radiales sont sinueuses et indurées, la pression est supérieure à la normale. Les urines sont rares et elles contiennent de l'albumine, le malade est donc atteint de néphrite interstitielle et de cardio-sclérose. Dans les antécédents, ni alcoolisme, ni syphilis, ni infection ayant pu léser le rein. Cet homme est un grand fumeur : depuis sa jeunesse, il fume des cigares : il n'en fume

que 3 ou 4 par jour, mais il tient constamment à la bouche un cigare allumé ou éteint, dont il machonne le bout. Cet homme a été très amélioré dans notre service par le régime suivant : régime lacté absolu, théobromine, émissions sanguines locales à l'aide de ventouses scarifiées.

Observation IV

En raison du fait extrêmement curieux et intéressant de la 4e observation, nous avons cru lieu de rapporter telle quelle l'observation de M. Renon.

Le nommé X..., âgé de 58 ans, employé sur le champ de courses et inspecteur au bal Bullier entre à l'hôpital de la Pitié dans notre service le 14 octobre 1903 en proie à de violentes douleurs dans le pied gauche très cyanosé.

C'est cinq ans auparavant que ces douleurs se sont fait sentir dans la jambe. Cela rendait le travail du malade pénible, car il devait faire 3 kilomètres à pied pour se rendre à son champ de courses et il était obligé de faire des arrêts en route pour se reposer. Cette claudication intermittente devint plus intense il y a sept mois ; le malade souffrait des deux jambes, après avoir marché pendant deux ou trois cent mètres et les deux

pieds, mais surtout le pied gauche, devenaient froids et cyanosés.

L'examen du malade nous met en présence d'un homme grand, fort, bien musclé, mais très pâle.

On constate de suite un peu de paralysie faciale gauche, ayant débuté quatre mois auparavant, accompagnée d'une légère parésie du bras gauche, complètement disparue aujourd'hui.

L'attention est de suite attirée sur la jambe et le pied gauche. Le pied gauche est gonflé, rouge, marbré, refroidi, surtout au niveau du gros orteil.

Celui-ci est violet et le malade le compare même à un bouquet de violettes. Les autres orteils sont aussi cyanosés.

Les battements de la pédieuse sont diminués à leur partie inférieure. Quand on recherche la sensibilité, on trouve une anesthésie étendue sur tout le dos du pied et totale au gros orteil.

Le malade se plaint d'une sensation de froid prononcée aux mains, aux pieds, aux oreilles et au nez. Il souffre de douleurs sourdes et continues sur tout le pied, mais principalement au niveau du gros orteil, augmentées par la pression et même par le contact des draps. Parfois, ces douleurs paroxystiques, dues au froid, si on met la jambe à l'air, lui arrachent des cris. Le malade se plaint encore de palpitations cardiaques, et il semble avoir présenté deux ou trois fois de légères crises d'angine de poitrine avec sensation de constriction précordiale et quelques irradiations douloureuses dans l'épaule gauche.

A l'auscultation du cœur on constate une arythmie très marquée, sans souffle et sans autre bruit anormal.

Cette arythmie se retrouve au pouls qui est irrégulier et tendu.

Le foie est normal, on ne constate rien aux poumons.

Les antécédents personnels ne révèlent ni syphilis, ni alcoolisme. A l'âge de 20 ans, le malade reçut un coup de foret de marchand de vin dans la région du cœur et il aurait, dit-il, senti son cœur battre violemment et irrégulièrement après cet accident. Depuis l'âge de 20 ans et jusqu'à ces dernières années pendant 35 ans, il a fait des excès de tabac, fumant des paquets de tabac de 0 fr. 50 par jour.

Le diagnostic porté à l'entrée du malade fut le suivant : cardio-sclérose arythmique, artérite généralisée avec syndrôme de Raynaud chez un tabagique.

L'évolution marqua la marche progressive des lésions. Malgré une médication hypotensive énergique et antispasmodique, nitrate d'amyle, valériane, les phénomènes s'aggravèrent.

Le 5 novembre, la gangrène du gros orteil était manifeste, les téguments étaient moins dans sa partie entéro-externe, la jambe gauche était engourdie. Le malade a de l'oppression, de l'angoisse, le pouls est à 110, arythmique.

Pendant le mois de novembre, les paroxysmes douloureux se rapprochant, la gangrène sèche du gros orteil s'accentue et un sillon d'élimination se précise nettement. Deux ulcérations lenticulaires avec suintement séro-purulent se développent sur la face interne du petit orteil et sur la face externe du 4e. A la fin de novembre, le malade est oppressé et les derniers jours du mois ne sont qu'un long martyre douloureux.

Le 2 décembre, l'état s'aggrave, la gangrène gagne. Il a du subdélire.

Le 3 décembre, il tombe dans le coma, la bouche ouverte ralant.

Il succombe le 4 décembre 1903 à 6 heures du matin sans être sorti du coma.

Autopsie. — 27 heures après la mort, l'autopsie devait nous révéler chez lui des lésions absolument surprenantes.

Le poumon droit était emphysémateux, le poumon gauche congestionné. Le foie du poids de 155 grammes était dur, manifestement cirrhotique. Les reins sont déformés, durs et bosselés. Le droit pèse 150 grammes, le gauche 215 grammes. Ils présentent à la coupe des infarctus multiples, les uns récents noirâtres, les autres anciens blanchâtres.

La rate pèse 170 grammes et est parsemée d'infarctus.

L'appareil cardio-vasculaire est le siège de lésions d'une rareté exceptionnelle.

Le cœur volumineux, rempli de caillots pèse 700 grammes avec les caillots et 500 grammes sans les caillots.

L'aorte disséquée sur place, ne présente extérieurement aucune modification de forme et de calibre, pas de retrécissement, ni de dilatation, mais dans la partie inférieure, de la portion abdominale, elle forme un tube rigide et dur, ne se laissant pas aplatir sous le doigt.

Lorsqu'on l'incise, on ne trouve dans sa crosse et dans sa portion thoracique que quelques plaques d'athé-

rome pure, peu nombreuses, peu étendues et non encore ulcérées.

L'aorte abdominale au contraire est complètement remplie par un caillot fibrineux blanc, jaunâtre, organisé et adhérent; ce caillot se termine à sa partie supérieure par un thrombus plus récent, en forme de cornue dont le sommet tronqué et arrondi s'arrête au niveau de l'orifice de l'artère mésentérique inférieure.

Sur une coupe transversale, on constate que la lumière de l'aorte est complètement oblitérée par le caillot. Les parois sont épaissies irrégulièrement. Le caillot présente au centre une petite fente, un petit pertuis, par lequel la pression fait sourdre une gouttelette de sang.

Au membre inférieur, nous n'avons pu prendre tout le tronc artériel à droite, mais à gauche nous avons retrouvé un aspect comparable à celui de l'aorte, tous ces vaisseaux sont complètement oblitérés.

Pas d'altération sur les veines caves, iliaques, fémorales et tibiales. Les artères du cerveau sont toutes parsemées de plaques blanchâtres et épaisses. A droite il y a atrophie des noyaux iris et un énorme foyer de ramollissement en avant des couches optiques.

Examen histologique de l'aorte. — L'examen histologique fut pratiqué par M. le Dr E. Géraudel : il a montré dans les tuniques aortiques, l'existence de cellules embryonnaires infiltrant ces tuniques. La couche élastique et peu altérée sauf en un point où il y a amas de cellules embryonnaire. Le caillot ne présente pas trace d'organisation.

Somme toute, nous avons constaté une inflammation

totale de l'aorte, une paraorte : les zones inflammatoires, étant plus particulièrement celles où prédominent les éléments musculaires lésés. Le processus semble s'être établi de dehors en dedans. Il s'agit bien d'une thrombose et non d'un embolie.

C'est un véritable cas curieux de thrombose aortique qui est plutôt rare. M. Barié a rapporté 37 cas en 1903 d'embolie de l'aorte mais l'embolie est fréquente. Toutefois en Angleterre Thomas Goodison, en France Barth, Barié, Dupuy, Huchard en ont présenté.

M. Vigouroux et Charpentier à la Société anatomique de 1903 ont publié un cas tout à fait intéressant de thrombose aortique. Le voici :

Observation V

« C'était l'aorte d'un malade mort à 82 ans à l'Asile du Vaucluse où il était interné depuis six ans, le malade dès son entrée à l'asile présentait de la gangrène symétrique des extrémités. A l'autopsie l'on trouva des artères fémorales remplies par un caillot blanc organisé. Ce caillot se poursuivait dans les artères iliaques, dans l'aorte abdominale jusqu'à 5 centimètres au-dessus de l'orifice aortique du diaphragme. Ce caillot est organisé et à son intérieur on voit des vaisseaux de nouvelle for-

mation qui permettaient le passage du sang. Leur malade est un tabagique et étant donné l'absence d'antécédents l'on peut penser à l'action du tabac dans la genèse des accidents.

Du côté du cœur et des vaisseaux nous ne citerons pas d'autres observations, les cinq que nous avons publiées nous ont paru tenir lieu d'importance pour notre sujet. Nous pourrions reprendre celles de Decaisne citées dans la thèse de Paste, (Lyon 1800), où l'auteur signale chez les enfants qui fument, le cas d'un jeune homme et d'une jeune fille qui fumaient à la dérobée en trompant la surveillance des parents. Leur troubles cardiaques étaient assez marqués, pâleur chez l'un avec douleur précordiale, intermittences chez l'autre. Le médecin appelé y perdait son latin lorsque par des amis de la maison il sut que ses jeunes malades fumaient 2 ou 3 cigares. Inutile d'ajouter que tous les troubles cessèrent avec la suppression du tabac. Ces faits sont tellement bien connus que je n'insiste pas dessus. Les quatre observations de M. Renon me semblent autrement concluantes pour notre sujet. D'ailleurs depuis quelque temps plusieurs auteurs se rattachent à notre manière d'envisager la question. M. Maine dans le New-York médical New, de 1903, insiste sur le tabacco heat et au mois d'avril 1904, M. Erb d'Heidelberg étudiant au 21e Congrès de médecine interne de Leipzig la claudication intermittente, fit jouer un rôle

important au tabac dans la genèse. M. Erb note cette action nocive dans 38 cas sur 45 cas. Dans ces 38, 13 fumaient peu, 10 fumaient beaucoup et 15 fumaient énormément.

Nous avons fini avec l'étude clinique, l'action du tabac sur les vaisseaux et le cœur. Avant d'aborder l'étude du pronostic et du diagnostic, permettez-nous de vous présenter quelques observations intéressantes de l'action du tabac comme production de sclérose de l'oreille interne.

C'est aux travaux de M. le Dr Delie d'Ypres « Le tabac et l'audition » que nous devons ces intéressantes communications.

L'auteur nous prévient d'ailleurs que dans l'histoire clinique qu'il désire nous détailler, il a écarté l'action indirecte que l'usage inconsidéré du tabac doit produire sur l'oreille moyenne par des modifications morbides de la trompe d'Eustache créées par les pharyngites buccales et nasales, les rhinites avec atrophie et hypertrophie des cornets. Il n'a retenu que les effets directs sur l'oreille interne.

Voici les observations cliniques :

Observation I

Un garçon de 13 ans, n'ayant jamais souffert de l'oreille avait vu se développer en quelques semaines, sans cause appréciable, une surdité avec bourdonnement violent de nature diverse et quelques velléités de vertige intercunal.

Le sujet était pâle, amaigri et se plaignait aussi d'affaiblissement de la vue.

Examen de l'oreille. — Le diapason vertex semble perçu normalement sous latéralisation.

La perception mastoïdienne est manifestement raccourcie. Le Rinne est positif. Les sons bas sont perçus plus longtemps que les sons aigus.

A l'air j'entends le diapason pendant environ 20 secondes .

Localement il n'y a aucune altération morbide, tangible du côté de l'oreille, moyenne du nez ou de la gorge.

Je m'aperçus que l'enfant avait fumé. Dans l'impossibilité de découvrir une cause pour cette labyrinthite, je songeai à un empoisonnement nicotinique. Le jeune sourd n'avoua qu'il fumait de 20 à 30 cigarettes par jour. Je proscrivis le tabac et j'ordonnai de l'iodure. Au bout de 4 semaines, cet enfant fut complètement délivré de tous ses phénomènes morbides.

Observation II

Un jeune étudiant de 16 ans, d'une famille de scléreux otique, opéré antérieurement de végétations adénoïdes, venait régulièrement se faire surveiller son acuité auditive. Il présentait du côté des oreilles moyennes les quelques altérations que nous reconnaissons ordinairement chez les jeunes scléreux. Un jour il se plaignit d'aggravation subite de la surdité, de bruits anormaux de mode et de tonalités diverses aggravés en une dizaine de jours.

Je constatai un affaiblissement notable de l'audition pour l'échelle des sons moyens et surtout des sons élevés. Le Rinne restait positif. Rien ne pouvait l'expliquer.

Pressé de questions, le malade m'avoua qu'entre ses heures de cours, il fumait force pipes. Je n'hésitai pas à accuser le tabac de l'altération survenue dans un organe auditif. Le tabac fut défendu, il absorba la valeur de 2 grammes d'iodure. Au bout de quelques semaines, les bourdonnements devinrent intermittents et bientôt imperceptibles ; mais le malade est toujours un peu dur.

Chez 4 personnes prédisposées héréditairement à la sclérose de l'oreille, l'usage abusif du tabac eut une influence manifeste sur la précocité et la rapidité du

développement des viscères auriculaires, dont sont tributaires les sujets atteints de ce que nous appelons communément la sclérose idiopathique.

Deux jeunes gens d'une vingtaine d'années qui avaient toujours le cigare et la cigarette à la bouche, perdirent, en moins de 2 ans, la moitié de leur faculté auditive; en même temps ils accusèrent des bruits subjectifs intenses.

L'un de ces malades parvint par une abstinence rigoureuse à récupérer une faible partie de l'audition ; il la perdit insensiblement par la reprise de la cigarette. Le second, esclave coupable de sa mauvaise habitude, lui sacrifia rapidement son ouïe. A 28 ans, il était sourd comme les scléreux de 80 ans.

Une jeune fille de 14 ans, dont la mère était sourde par sclérose et dont un frère était sourd-muet, ressentit la première atteinte du mal de famille vers l'âge de 16 ans.

Elle avalait la fumée, la relançant par le nez. A 19 ans, elle percevait à peine le diapason sur le mastoïde : elle n'entendait même pas les notes du piano.

La demoiselle rompit net avec le tabac, elle parvint ainsi à conserver pendant des années ce qui lui restait d'audition.

Le traitement arrêta la progression de surdité, mais il n'y eut pas d'amélioration.

Et l'auteur de ces 3 observations de conclure :

Des observations aussi précises démontrent l'action nocive de la nicotine sur l'ouïe particulièrement chez les scléreux.

Comment concevoir le mode d'action de la nicotine sur l'oreille interne : on sait qu'il y a contraction des vaisseaux avec elle : pourquoi alors n'aurions-nous pas le vertige par anémie des canaux demi-circulaires et les bourdonnements par défaut de circulation dans le limaçon.

Ces troubles de nerfs vaso-constricteurs, leur excitation trop souvent répétée sous l'influence de l'usage immodéré du tabac doit amener des troubles trophiques, des défauts de nutrition suffisante, par suite l'atrophie de l'organe sur lequel la nicotine exerce son action altérante.

Ajoutons, dit-il, que le nicotisme est un grand facteur d'artério-sclériose, il agit sur le cœur, faut-il s'étonner qu'il agisse aussi sur la circulation de l'oreille interne; quelquefois il provoque une thrombose, une rupture artérielle qui fait dérouler devant nous le syndrome de Mercès. Aussi d'après cet auteur faut-il proscrire le tabac chez les gens en puissance de sclérose.

Nous ne nous attarderons pas sur le pronostic et le diagnostic, mais nous les signalerons.

CHAPITRE XI

Pronostic.

En comparaison du nombre colossal de fumeurs endurcis qui existent, les quelques observations que nous avons rapportées paraîtront bien minces et feront lever les épaules aux incrédules.

La physiologie et les observations de cet ouvrage, nous ont fait admettre que l'intoxication tabagique pouvait à la longue produire la sclérose artérielle; la science ne possède pas beaucoup d'observations où la mort est survenue par intoxication tabagique, toutefois Siredey en a rapporté 2 cas.

L'angine de poitrine peut donc causer la mort quelquefois comme dit Huchard « lorsqu'elle est liée à la sclérose coronaire, plus rarement lorsqu'elle est due au spasme coronaire, jamais lorsqu'elle est d'origine gastrique. En

outre, elle peut, comme on vient de le voir, conduire à la sclérose, surtout lorsqu'elle se produit chez des gens prédisposés, chez des neuro-arthritiques enfermés et condamnés à une vie sédentaire.

CHAPITRE XII

Diagnostic.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic, mais ce que nous voulons mettre en évidence dans ce court aperçu du diagnostic, c'est que ces faits sont importants à connaître car si l'intoxication est bien prouvée, on met le malade à l'abri de l'intoxication; si au contraire on met les troubles cardiaques sur le compte d'une autre maladie, on est obligé de recourir aux médicaments qui, loin d'apporter un soulagement sont, plutôt nuisibles par leur action adjuvante d'excitation sur le muscle cardiaque, alors que par la simple suppression du tabac, on arrive à éviter comme par enchantement tous ces troubles variés.

Il m'a semblé intéressant avec le docteur Renon de soulever devant vous cette question de l'influence du tabac sur l'appareil vasculaire, car elle nous semble comporter des conclusions pratiques. Il est évident que

chez les individus prédisposés à la sclérose et en présentant un début, il faut faire tous nos efforts pour supprimer le tabac et interdire le séjour dans les endroits où l'on fume. Cette interdiction devra surtout s'appliquer aux neuro-arthritiques, ces gens le plus souvent de la classe élevée qui plus que les autres complémentent leurs bons déjeuners par des excès de tabac sous forme de pipes, de cigares et cigarettes. Ces individus nous feront de la sclérose plus facilement que d'autres, aussi l'interdiction doit-elle être formellement prescrite.

Mais il en est un peu de même du tabagique que du morphinomane, vous avez beau le menacer, l'avertir, rien ne peut l'arrêter dans sa funeste passion. Les cas de mort racontés par le médecin lui sembleront de la fantasmagorie destinée à l'effrayer.

Que faire dans ce cas?

Nous allons essayer d'étudier la question et de proposer un mode de fumer qui nous semblera réaliser le minimum de dangers pour notre fumeur invétéré.

CHAPITRE XIII

Traitement.

On essaya d'abord de remplacer le tabac par une substance inoffensive, puis de modifier la composition du tabac pour atténuer les effets de la nicotine.

Une des premières substances employées comme succédané du tabac fut la menthe : son emploi en fut entravé par les soins de l'Administration qui crut devoir interdire la vente des cigarettes de menthe.

On a songé aussi de substituer l'eucalyptus au tabac ; l'eucalyptus n'a pas la même action, mais il possède des propriétés contraires.

L'eucalyptus en présence de ces avantages était déjà fort préconisé, lorsque l'Administration voyant en lui un concurrent dangereux le relégua bientôt chez les pharmaciens.

Le docteur Bodin a proposé un succédané du tabac formé de plantes aromatiques et hygiéniques.

Rouault a proposé la sauge officinale. Il serait trop long d'énumérer tous les succédanés du tabac que l'on a préconisés. Aux priseurs on a conseillé du bois de campêche, le camphre, etc.

Mais aucun ne possède l'arome du tabac, d'autre part l'Administration n'a pas permis l'écoulement de quelques succédanés qui auraient pu plaire aussi.

Aussi comprend-on facilement que l'on a cherché d'autres procédés de désintoxiquer le tabac ; nous allons les passer en revue et indiquerons celui que nous avons employé et qui nous paraît préférable.

Il y a des procédés physiques et des procédés chimiques.

CHAPITRE XIV

Des divers procédés de dénicotinisation.

1° Procédés physiques.

a) Décotinisation par le lavage du tabac préconisée par le docteur Monin : cette eau enlève plus ou moins de nicotine; le docteur Monin ajoute de l'ammoniaque qui dissout mieux la nicotine.

Il y a encore le lavage avec une infusion de thé vert, riche en tannin et caféine : ce tannin transforme la nicotine en tannate de nicotine insoluble, la caféine agissant comme antidote de la nicotine.

En Orient, dans l'Inde où l'on fume le Houka, la fumée avant d'arriver dans la bouche du fumeur, traverse une eau parfumée où elle se débarrasse de sa nicotine. C'est le second procédé.

b) Dénicotinisation par le lavage de la fumée du tabac.

c) Dénicotinisation par la volatilisation de la nicotine.

C'est en Allemagne que l'on pratique ce procédé, par de l'eau chaude qui enlève au tabac sa nicotine.

Ce procédé est mauvais, car si la nicotine est enlevée, les huiles essentielles aromatiques constituant l'arome du tabac sont détruites.

d) Enfin, signalons la dénicotinisation par les modifications apportées aux pipes, aux porte-cigares et porte-cigarettes.

Nous avons la pipe hydraulique dans ce genre, la pipe du docteur Roux, où il y a un cylindre en porcelaine poreuse destinée à absorber le jus du tabac.

Enfin les tuyaux où l'on met du coton, du papier buvard.

Tous ces appareils sont basés sur des principes erronés puisque l'on sait que la fumée du tabac contient de la nicotine.

2° Procédés chimiques ;

Ils reposent sur ce fait, la propriété du tannin à former avec des alcalis organiques des sels insolubles.

Il y a :

a) La dénicotinisation de la fumée du tabac.

C'est l'anti-nicotine (Rapport sur l'anti-nicotine de M. Glazé) : elle consiste en une petite masse de coton imprégnée d'une solution titrée de tannin que l'on place dans le tuyau des pipes, porte-cigares et porte-cigarettes.

Cette idée de précipiter la nicotine par le tannin vient de M. Ferrier.

Toutefois, nous rejetons ce procédé car il est certain que la fumée peut filtrer et qu'enfin la boulette se tasse par suite d'infiltration, car cette boulette absorbe rapidement l'humidité.

Ce procédé est encore défectueux.

b) Dénicotinisation et désintoxication du tabac lui-même.

Procédé du docteur Wendt (248-190).

On enlève à la nicotine son effet toxique par du tannin avec 1,500 gr. d'eau que l'on verse sur du tabac. On verse ensuite de l'origan sauvage qui contient du tannin et une huile éthérée pour améliorer l'arome du tabac.

L'on prépare ainsi du tabac inoffensif et des cigares.

Mais il semble que la proportion de tannin pour précipiter la nicotine est très faible et il doit en rester pas mal.

Car prenons sur 15 grammes de tannin agissant sur 8 kilos de tabac qui, à 2 0/0 de nicotine, contient 160 grammes de nicotine — 16 gr. de tannin transforment environ 4 grammes de nicotine : il en resterait donc 156 grammes.

Ce procédé a du bon mais il est incomplet.

De tous les procédés que nous avons étudiés le meilleur nous semble être le procédé du docteur Parant que celui-ci a fait paraître dans « l'Hygiène du Fumeur ».

Son procédé ne s'adresse qu'au tabac à fumer, l'eau altérant rapidement le tabac à priser. Le procédé est simple. Nous l'avons expérimenté nous-même, nous avons, avec l'appareil du docteur Parant, dénicotinisé du tabac et voici ce que nous avons observé.

Nous fumons parfaitement la cigarette et un peu le cigare sans malaise. Quant à la pipe nous avons essayé plusieurs fois, mais à chaque fois nous avons éprouvé des vertiges, des nausées, des palpitations qui nous forçaient à abandonner ce mode là. Avec le tabac dénicotinisé, nous fumons plusieurs pipes de suite sans en ressentir le moindre malaise. Le tabac n'a peut-être plus cette âcreté qui prend à la gorge et qui plaît parfois, mais il est d'un usage agréable et nous le croyons absolument inoffensif.

Nous allons résumer quelques opérations que le docteur Parant fait pour désintoxiquer le tabac.

RÉSUMÉ DES OPÉRATIONS

1re Opération. — Comprimez dans le cylindre de la presse, 500 grammes de tabac bien divisé, arrosez-le (le récipient B ayant été placé préalablement sous le tube d'écoulement) :

1° Avec 250 grammes d'eau additionnée d'une division de la solution alcaline;

2° Avec 250 grammes d'eau ordinaire. Deux heures après, exprimez le jus dans le récipient B.

3° Versez à nouveau 250 grammes d'eau ordinaire sur le tabac. Deux ou trois heures après, exprimez le jus à nouveau.

2e Opération. — Versez sur le tabac comprimé une division de la teinture aromatique.

3e Opération. — Versez dans le récipient B. contenant le jus, une division de la solution de tannin, et agitez pendant quelques minutes.

4e Opération. — Placez un papier filtre dans l'en-

tonnoir D introduit dans une bouteille et versez dans ce filtre l'eau de lavage traitée par le tannin. Enlevez le tabac du cylindre, introduisez-le dans le vase C et arrosez-le avec l'eau de lavage filtrée.

5e *Opération.* — Six heures après, sortez le tabac du vase C, faites le sécher en l'étendant en couche mince, et placez le dans un vase en verre ou en grès.

Nous le répétons en toute sincérité; ces opérations qui à la lecture, peuvent paraître compliquées, sont en pratique d'une exécution enfantine.

Les quantités de liquides et de produits à employer ont été étudiées avec soin : le verre gradué, les flacons gradués avec leurs étiquettes explicatives, dispensent de toute pesée fastidieuse et rendent toute erreur impossible.

La durée des opérations a été établie par de nombreuses expériences; il y aurait des inconvénients à l'abréger, des avantages à la prolonger.

Voilà du tabac dénicotinisé; dans ce procédé il semble que l'on a restitué tous les principes dissous; c'est du tabac auquel il ne manque plus que sa nicotine.

Pour la fumée de cigare, le docteur Parant injecte dans l'intérieur même du cigare une solution de tannin alcoolique : la fumée pour arriver à la bouche est obligée de traverser le tannin qui s'est transformé en poudre.

Certains auteurs chez des sujets névropathes, Chan-

garnier, Bérillon, Voisin, ont obtenu des résultats assez probants en suggestionnant le tabagique et en lui persuadant que la fumée était exécrable.

Dans le cas d'intoxication aiguë, les accidents sont combattus par le lavage de l'estomac, avec une solution de tannin et par la caféine.

Contre l'intoxication chronique, le mieux est, comme nous l'avons vu, la suppression du tabac, mais elle est mal supportée. Alors la dénicotinisation s'impose. Comme médicaments on a vanté la strychnine, le cresson de fontaine (Physostygma venenosum) la spartéine. Nous les résumerons dans le traitement que fait le docteur Monin si compétent en la matière.

1° Tous les matins, 0 gr. 50 d'iodure dans une tasse de lait ;

2° Avant chaque repas une pilule de

Extrait de quinquina	0,10
Extrait de cardallaia	0,10
Sulfate de spartéine	0,05
Arseniate de strychnine . . .	0,001

Pour une pilule — 2 par jour.

Avant de terminer quelques préceptes d'hygiène :

Modérez-vous dans l'habitude de fumer.

La pipe est moins dangereuse que le cigare et la cigarette, car elle condense une partie des principes toxiques qui n'arrivent pas à la bouche.

Le porte-cigare est utile, car il empêche le contact du tabac avec les lèvres.

Ne séjournez pas dans un lieu chargé de fumée de tabac.

Ne fumez pas à jeun.

Ne pas fumer plus de 3 ou 4 pipes ou cigares par jour.

Fumer avant 18 ans, c'est porter atteinte au développement des viscères.

Enfin lorsque vous aurez atteint 40 ans modérez votre passion, c'est l'âge où la sclérose commence et fumer c'est la favoriser.

Ainsi avec ces préceptes d'hygiène, vous n'aurez rien à redouter et pour les fumeurs endurcis, pour ceux qui préfèrent courir tous les risques toxiques plutôt que d'abandonner leur habitude invétérée de fumer, conseillons les tabacs dénicotinisés : là où la nicotine est enlevée, le tabac désintoxiqué a fait place au tabac poison.

Car il faut persuader les incrédules :

Que le tabac est toujours inutile,

souvent nuisible,

quelquefois homicide.

CONCLUSIONS

1° La nicotine est un poison du cœur, c'est un excitant de la fibre cardiaque. Aussi son action sur la circulation est très manifeste et très variée ;

2° La nicotine a une action vaso-constrictive très nette sur les vaisseaux. Par cette vaso-constriction elle entraîne fatalement l'hypertension ;

3° Quoique niée par M. Josué, son action sclérogène a été démontrée par M. Adler et par les différents faits d'observation (Peter, Decaisne, Thelmier, Beau, Huchard, Renon, Ypres) ;

4° Cette action sclérogène se produirait surtout chez les neuro-arthritiques, chez les gens condamnés à une vie sédentaire qui travaillent dans une atmosphère enfumée ;

5° Le pronostic en est grave quelquefois. 2 cas de mort (Siredey). Il est bénin lorsque le malade a l'énergie et la volonté de mettre une fin à sa fâcheuse habitude ;

6° Chez les fumeurs endurcis, en face d'une affection cardiaque et surtout de symptômes d'angor pectoris,

il faut toujours songer à l'intoxication tabagique, car on évite ainsi des médicaments le plus souvent nuisibles quand les symptômes relèvent de cette intoxication ;

7° Enfin lorsque vos menaces n'auront pas raison de l'habitude invétérée du tabagique, conseillez la modération et les tabacs dénicotinisés suivant la méthode du Dr Parant (Hygiène du fumeur) qui nous semble la plus complète et la plus sûre.

Le Président de la Thèse,

DIEULAFOY.

VU :
Le Doyen,
DEBOVE.

VU et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur
de l'Académie de Paris,

L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

Thorens. — Rapport sur la lecture de M. le Dr Gaston Graux sur une observation d'angine de poitrine causée par le tabagisme. Bull. Soc. de Méd. de Paris, 1881-1882, 93-103.

Decaisne (E.). — Les femmes qui fument. Rev. d'Hyg., Paris, 1879, L, 914-922. Discussion, 1880, II, 35-216.

Dubois. — Du tabac. Troubles physiologiques et maladies de ceux qui en abusent. Manur, 1885, 80.

Jaucent (H.). — Le tabac. Étude historique et pathologique. Thèse Paris, 28 nov. 1900. (Action sur le système circulatoire, p. 51, D. suiv.).

Traube. — Versuch uber den Einfluss. des nicotins. Gesamun. Beitrage, 1891.

Decaisne (E.). — Intermittences des battements du cœur et du pouls par suite de l'abus du tabac à fumer. Gazette des Hôpitaux. Paris, 1864, 263.

Merklen (P.). — Insuffisance aortique, endocardique et pseudo-angine de poitrine tabagique. Journ. de la Société contre l'abus du tabac. Mars 1904, 69-76.

Kleotsoff (J.). — Poisonning of tabacco smokers with nicotine. Russk, méd. Vestnik, St-Pétersb., 1903, V, n° 8, 27-30.

Chapman (W.-C.). — Tabacco as o cause of hypertrophy and dilatation of the heart, the tabacco heart. Méd. Mens., Phila., 1892, t. XI, 733-735.

Beau. — De l'influence du tabac sur la production de l'angine de poitrine. Gaz. d. Hôp., Paris, 1862.

Petit (G.). — Contribution à l'étude physiologique du tabac et à son action sur l'organisme. Progrès méd., Paris, 1903, 3 s., XVIII, 441-443.

Guinier (A.). — Quelques recherches sur le tabac et la nicotine. Thèse Montpellier, 1883.

Thelmier. — Angine de poitrine par suite de l'abus du tabac. Bull. Soc. de Méd., prat. de Paris, 1876, 48.

Paste (A.). — Des différents troubles causés par l'abus du tabac, et en particulier des troubles cardiaques. Thèse Lyon, 1890.

Bulletin d'Otologie. Rhinolaryngologie, (Ypres), décembre 1904. — Le tabac (De Kierry). — Le tabagisme par le docteur Georges Petit. — Hygiène du fumeur, Dr Parant.

Huchard. — Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux, 2e éd., Paris, 1893. Angines de poitrine tabagiques, p. 692 et suiv.

Bernard (Cl.). — Leçons sur les substances toxiques et médicamenteuses. Paris, 1857. Action de la nicotine sur le cœur. Expérience.

Colas et Wertheimer. — Action de la nicotine sur la circulation. Arch. de Physiologie, Paris, 1891.

Jullien (J.). — Sur la nicotine. Thèse Paris, 1868. Tracé sphygmographique des intermittences du cœur.

Decaisne. — Nicotinisme du cœur. Acad. des Sciences, Paris, 1865.

LES

EAUX THERMALES

DE CAUTERETS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL.
Opérations et appareils	SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY.	DESGREZ.	LAUNOIS.	POTOCKI.
BALTHAZARD.	DUPRE.	LEGRY.	PROUST.
BRANCA.	DUVAL.	LEGUEU.	RENON.
BEZANÇON.	FAURE.	LEPAGE.	RICHAUD.
BRINDEAU.	GOSSET.	MACAIGNE.	RIEFFEL. (chef des trav. anat.)
BROCA (André).	GOUGET.	MAILLARD.	TEISSIER.
CARNOT.	GUIARD.	MARION.	THIROLOIX.
CLAUDE.	JEANSELME.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
CUNEO.	LABBE.	MERY.	WALLICH.
DEMELIN.	LANGLOIS.	MORESTIN.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.